UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 58

FACULTÉ DE MÉDECINE

COMPLICATIONS SÉREUSES

DANS

LA ROUGEOLE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 1er Juillet 1914

PAR

Mlle Laure VIGUIER

Née à Lunel (Hérault), le 16 avril 1887

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

CARRIEU, Professeur, *Président.*
TÉDENAT, Professeur.
EUZIÈRE, Agrégé.
ETIENNE, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1914

COMPLICATIONS SÉREUSES DANS LA ROUGEOLE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 58

FACULTÉ DE MÉDECINE

COMPLICATIONS SÉREUSES

DANS

LA ROUGEOLE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 1er Juillet 1914

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

Mlle Laure VIGUIER

Née à Lunel (Hérault), le 16 avril 1887

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

CARRIEU, Professeur, *Président.*
TÉDENAT, Professeur.
EUZIÈRE, Agrégé.
ETIENNE, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)..... DOYEN.
SARDA..... ASSESSEUR.
IZARD..... SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (✲).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✲).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O. ✲).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (✲).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale.....	RAUZIER (✲).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES.
Anatomie pathologique.....	N.....

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires: MM. E. BERTIN-SANS (✲), HAMELIN (✲), GRASSET (O. ✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, agr. lib. ch. d. c.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, ag. lib. ch. d. c.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. RIMBAUD.
GRYNFELTT.	DERRIEN.	ROGER.
LAGRIFFOUL.	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	MASSABUAU.	LISBONNE.
GAUSSEL.	EUZIERE.	MARQUÈS (ch. d. f.)
RICHE.	J. DELMAS.	

Examinateurs de la thèse :

MM. CARRIEU, Président. | MM. EUZIÈRE, Agrégé.
TÉDENAT, Professeur. | ETIENNE, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

Je dédie mon premier travail à mon père, pour qui j'ai commencé mes études en médecine, et à mon fiancé, pour qui je les ai terminées.

L. VIGUIER.

La grave épidémie de rougeole, qui sévit cet hiver à Montpellier, nous a permis d'avoir une vue d'ensemble intéressante sur la question des complications qui se rencontrent dans la rougeole. Certaines d'entre elles nous ont tout particulièrement intéressée et nous avons essayé d'étudier les complications séreuses dont nous avons observé quelques cas dans le service de M. le professeur Carrieu.

Nous ne saurions commencer notre étude sans dire toute notre reconnaissance pour les professeurs de la Faculté de Montpellier.

Nous tenons tout spécialement à exprimer nos remerciements à M. le professeur Carrieu qui a bien voulu nous guider dans le choix de notre sujet de thèse et nous fait l'honneur d'en accepter la présidence. Nous n'oublierons pas toute la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Nous adressons l'expression de notre vive reconnaissance à M. le professeur Tédenat ainsi qu'à M. le professeur Vialleton, dont l'affectueuse sympathie nous a profondément touchée, et qui se sont efforcés de nous faciliter nos études médicales.

Nos remerciements les plus cordiaux vont encore à MM. les professeurs agrégés Euzière et Etienne. Ils se font très amicaux pour s'adresser à M. Marcel Carrieu qui non seulement nous a aidée de ses conseils, mais

nous a prêté, à tout instant, son concours éclairé et très efficace. C'est à lui et à M. S. OEconomos que nous devons les observations qui ont servi de base à ce travail.

Voici la marche que nous avons suivie dans notre étude :

I. — Dans un premier chapitre très succinct, nous relatons ce qui a été dit par les auteurs sur les complications séreuses de la rougeole en général, nous réservant de passer en revue chacune de ces complications dans les chapitres suivants.

II. — Dans une deuxième partie, nous étudions les complications qui atteignent la plèvre. Après avoir donné un résumé des divers cas déjà publiés, nous rapportons les observations prises dans le service de M. le professeur Carrieu. A leur suite, nous donnons une vue d'ensemble rapide sur leur fréquence, leur pathogénie, leur évolution, leur gravité et leur traitement.

III. — Nous suivons le même plan dans le chapitre III à propos des endocardites et des péricardites.

IV. — On a aussi signalé des méningites ; il nous a paru utile d'analyser et de critiquer les observations publiées sur ce sujet, afin d'en donner une pathogénie probable.

V. — Dans la cinquième et dernière partie, nous réunissons, afin de ne laisser dans l'ombre aucune complication séreuse, les arthrites et les péritonites, ces dernières surtout extrêmement rares.

Enfin nous donnons les conclusions de notre travail.

COMPLICATIONS SÉREUSES

DANS

LA ROUGEOLE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE GÉNÉRAL

« La rougeole simple n'offre qu'un médiocre intérêt. Les questions pathologiques les plus importantes sont celles que soulève l'étude de ses complications. Ce sont, en effet, les maladies concomitantes ou consécutives à l'exanthème qu'il importe de bien connaître, car à elles seules appartient le triste privilège de convertir en une maladie mortelle une affection qui, à l'état simple, se termine presque constamment par le retour à la santé. » Rilliet s'exprimant ainsi, dans son Mémoire sur l'épidémie de Genève, en 1847, n'avait en vue que les complications muqueuses de la rougeole. Elles sont en effet multiples et, occupant le premier rang parmi toutes

celles qu'on peut observer, elles ont toujours attiré l'attention des cliniciens. Toutefois, elles ne sont pas seules existantes et, pour être plus rares, assurément, les complications séreuses ne méritent pas moins d'être signalées. Nos recherches bibliographiques nous ont montré qu'alors que la littérature présente un nombre considérable d'écrits sur les complications muqueuses, le silence est presque absolu sur le sujet qui nous occupe.

Brouardel (1) ne les signale même pas. « En résumé, écrit-il, la rougeole se diagnostique par le catarrhe et son pronostic est *entièrement* subordonné aux accidents catarrhaux. »

Si d'autres les mentionnent, c'est sans y croire et uniquement pour faire un travail complet.

Voici l'opinion de quelques classiques :

Rilliet et Barthez (2): « La rougeole n'a pas, comme la scarlatine, une influence directe sur les séreuses. »

Grancher (3) : « Nous ne citons *que pour mémoire*, à cause de leur rareté, les accidents suivants pouvant accompagner la rougeole: pleurésie simple, péricardite, endocardite, etc. »

Henriquez (4), au paragraphe *complications rares* : « L'infection secondaire chez les très jeunes enfants peut réaliser l'infection totale du sang et créer une septicémie avec ses multiples déterminations organiques : pleurésie, péricardite, endocardite, arthrite, etc..., mais ces cas

(1) Leçons sur la rougeole recueillies par Biermann (*Gazette des hôpitaux*, 1874).

(2) Traité des maladies des enfants, p. 885.

(3) Traité de médecine, p. 201.

(4) Henriquez-Lafitte-Lamy. — Traité de médecine, article rougeole.

sont *excessivement rares*, si on les compare aux complications de même ordre accompagnant la scarlatine. »

Lepage (1) : « Les complications séreuses sont rares à la suite de la rougeole, du moins chez l'enfant ; la pleurésie séro-fibrineuse ou purulente, la péricardite, la péritonite, la méningite sont exceptionnelles. »

Varangot (2) est le premier et le seul, croyons-nous, qui ait fait un travail d'ensemble sur ce sujet. Il s'est efforcé de montrer que la rougeole, à la manière de la scarlatine et de la variole, peut amener l'inflammation des séreuses viscérales, non seulement de la plèvre et du péricarde, mais encore de l'arachnoïde et même du péritoine. Et il n'y a là, d'après lui, rien de surprenant ; la rougeole — bien que son agent soit encore inconnu — n'en est pas moins une fièvre infectieuse, et l'on sait que les agents infectieux de toute nature se propagent très facilement aux séreuses, grâce aux rapports intimes qu'elles présentent avec le système lymphatique.

Dans la rougeole, ces épanchements séreux inflammatoires peuvent être soit séro-fibrineux, soit purulents d'emblée. Varangot n'a jamais trouvé de pus ; mais il cite des cas de Sevestre où la purulence était manifeste. Du reste, bien plus importante que la nature de l'épanchement est la question de l'origine de ces épanchements : primitifs, ils sont rares ; secondaires, ils peuvent être dus soit à une inflammation de voisinage, soit à l'infection morbilleuse directe ; et, dans toutes nos observations, nous aurons à discuter cette origine. « S'il est probable

---

(1) Pratique médico-chirurgicale, article rougeole.

(2) Complications de la rougeole sur les séreuses (Th. de Paris, 1864, n° 326).

que les complications sur les séreuses, dans cette fièvre, sont dues, comme les autres, au streptocoque et au pneumocoque qui émigrent du poumon, par exemple, sur la plèvre, le péricarde, le péritoine et même les méninges, il n'est pas invraisemblable pourtant que l'agent infectieux de la rougeole, quel qu'il soit, vienne envahir les séreuses presque en même temps que les muqueuses et la peau, puisque nous les avons vues s'enflammer en même temps. »

A côté des cas douteux où cette origine est discutable, il en existe quelques-uns, en nombre suffisant pour être probants, où les lésions séreuses existaient seules et où à l'autopsie on n'a constaté nulle suppuration de voisinage à laquelle on aurait pu les rapporter.

CHAPITRE II

COMPLICATIONS PLEURALES

De toutes les complications séreuses dans la rougeole, la pleurésie est de beaucoup la plus souvent nommée. Presque toujours, elle est considérée comme métapneumonique et d'importance secondaire.

Romieu (1) dit ne l'avoir jamais rencontrée *seule* dans les nombreuses autopsies qu'il a faites. Mais elle existait, *très souvent*, associée, et n'a été constatée qu'à l'autopsie, malgré sa fréquence, d'une part parce qu'elle se développe de façon obscure, et que, d'autre part, les signes physiques qui seuls pourraient la révéler sont masqués par ceux de la pneumonie.

Pour Breune (2), la pleurésie ne serait que l'expression

---

(1) Complications de l'appareil respiratoire dans la rougeole (Th. de Paris, 1875, n° 257).

(2) Complications de la rougeole (Th. de Montpellier, 1878, n° 14).

de la localisation de l'affection catarrhale, si intimement liée à la rougeole, que celle-ci semble n'en être qu'une des formes. C'est la lésion pulmonaire qui donne lieu à la pleurésie et occasionne l'inflammation.

Karl Neu (1), s'appuyant sur des observations prises pendant l'épidémie de Strasbourg, soutient également que la pleurésie n'existe jamais seule.

D'autres signalent la pleurésie morbilleuse, mais sans indiquer s'il y avait coexistence d'une autre affection pulmonaire.

Pour Baron fils (2), la rougeole est de tous les exanthèmes celui dans lequel cette complication est la plus fréquente.

Gintrac (3) écrit : « J'ai observé plusieurs fois la pleurésie comme complication de la rougeole. »

D'autres enfin — peu nombreux — reconnaissent, à côté de la pleurésie métapneumonique causée par une inflammation de voisinage, une pleurésie primitive, due directement à l'infection morbilleuse, avec ou sans association microbienne.

Boudin (4) cite 4 cas de pleurésie.

Déchaut (5) a vu des pleurésies « survenant dans les premiers jours *isolément* ou conjointement avec la pneumonie ». Il prétend que ce peut être la principale lésion de la rougeole. Mais, vu sa faible acuité, c'est *par hasard* qu'on la constate, de sorte que beaucoup de

---

(1) Th. de Strasbourg, 1901, n° 31.
(2) Pleurésie de l'enfance (Th. de Paris, 1841, n° 55).
(3) Pathologie interne, t. IV, p. 441, 1859.
(4) Th. de Paris, 1835, n° 91.
(5) Th. de Paris, 1842, n° 157.

pleurésies sont aussi méconnues faute d'attention « et arrivent à un point où elles ne *sont plus curables* ».

Fleuret (1) cite un cas d'épanchement séro-purulent dans la plèvre, accompagné d'une péritonite générale à épanchement également séro-purulent. Le poumon ne montrait aucune lésion que celle due à la compression par l'épanchement.

Rilliet et Barthez (2) divisent la pleurésie rougeoleuse en deux groupes, suivant qu'elle est purulente ou séro-fibrineuse. Ils ont observé 11 cas de pleurésie purulente suite de rougeole.

La pleurésie séro-fibrineuse, indépendante de la pneumonie, dont ils font une mention spéciale, est considérée par eux comme une complication rare. Il n'en ont vu que 15 cas sur 1523 rougeoles. Sur ces 15 cas, 8 seulement guérirent. Ce qui donnerait à la pleurésie suite de rougeole une gravité plus grande qu'à la pleurésie primitive simple, si l'on ne pouvait, à bon droit, imputer cette gravité à d'autres complications concomitantes.

Ragon (3) : « La pleurésie complique aussi quelquefois la rougeole, mais on l'observe bien moins souvent que la broncho-pneumonie. »

Blankaert (4) ne l'a observée que deux fois et il pense que la pleuro-pneumonie, et à plus forte raison la pleurésie simple, est une maladie qui ne se montre pas fréquemment au cours de la fièvre morbilleuse.

---

(1) Th. de Paris, 1884.

(2) Loc. citat., p. 885.

(3) Rougeole compliquée chez l'enfant et chez l'adulte (Th. de Paris, 1859, n° 134).

(4) Th. de Paris, 1868, n° 141.

Varangot (1) cite 5 autopsies dans lesquelles il a trouvé des épanchements plus ou moins abondants dans les plèvres ; un cas est contestable ; dans 3 cas, il s'agit de pleurésie métapneumonique non constatée pendant la vie ; dans les deux derniers cas, il a trouvé une pleurésie séro-fibrineuse, accompagnée d'épanchement multiple dans les autres séreuses, et il n'existait aucune lésion pulmonaire. Et ces lésions séreuses étant les seules trouvées à l'autopsie, c'est, pour Varangot, une preuve que le virus morbilleux peut avoir une action élective et même exclusive sur les séreuses.

Furbringer (2) en a observé plusieurs cas aigus dans l'épidémie d'Iéna.

Luxenhofer (3), dans sa classification des complications de la rougeole, au point de vue de leur fréquence, range la pleurésie exsudative de suite après la bronchopneumonie.

Gunzburg (4) relate un fait intéressant observé par Guttceit dans la région d'Orel, en 1840 : « Quand l'éruption était déjà pâlie, il apparaissait, avec une recrudescence de fièvre, un épanchement séreux, le plus souvent dans les deux plèvres. Cette épidémie fut très mortelle : tous les malades moururent au plus tard le 4e jour après le début de l'hydrothorax acutus. »

---

(1) Loc. citat.

(2) *Berliner klin. Wochenschrift*, 26 janv. 1891, p. 103.

(3) Th. Fribourg, 1901.

(4) Cité par Luxenhofer.

Observation I

(Marcel Carrieu et S. OEconomos. — Société des sciences médicales, 19 juin 1914)

Pleurésie sèche et broncho-pneumonie. — Mort. — Autopsie.

L... Charles, 23 ans, propriétaire dans les Hautes-Pyrénées, sapeur-mineur au 2e régiment du Génie, entre dans le service de M. le professeur Carrieu, le 8 février 1914, salle Cabanis, n° 11, pour rougeole.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Léger alcoolisme. Pneumonie double en mars 1913.

Début. — Le 31 janvier, brusquement, frissons accompagnés de céphalée, de nausées, d'insomnies et de constipation. Le lendemain, le catarrhe oculo-nasal apparaît.

Le 3 février, le malade tousse et crache. L'expectoration est muco-purulente. Il présente de l'angine.

Le 8 au matin, l'éruption se montre.

Actuellement. — Le malade est dyspnéique (44 respirations par minute) ; il tousse et crache. Les crachats sont abondants et purulents. L'appétit est nul ; il existe des vomissements alimentaires.

A l'examen, ce qui frappe, c'est l'aspect typhique du malade qui est prostré et reste indifférent à ce qui l'entoure.

Le corps entier est recouvert d'une éruption nette de rougeole, à éléments légèrement surélevés, séparés par des espaces de peau saine, surtout marquée au niveau de l'abdomen et de la face d'extension des membres. L'éruption est caractérisée par sa pâleur. La langue est saburrale. Les amygdales œdématiées. La muqueuse pharyngée, rouge et grenue.

Du côté des poumons, on constate :

En avant : Au sommet droit de la submatité, de la respiration rude, des râles ronflants, sibilants et quelques sous-crépitants.

En arrière : Au niveau du tiers moyen droit, de la matité, souffle doux aux deux tempes et de nombreux sous-crépitants.

A gauche, de la submatité et de la respiration soufflante.

La température est à 40°. Le pouls est régulier, bien frappé et rapide (110 pulsations).

Traitement : Cataplasmes sinapisés ; gargarismes antiseptiques ; huile camphrée à hautes doses ; oxygène et potion avec acétate d'ammoniaque et oxyde blanc d'antimoine.

Evolution. — Cet état s'aggrave encore : l'insomnie, la dyspnée atteignant 52, la température montant jusqu'à 40°5, le pouls à 140 ; les urines rares font déjà prévoir une issue fatale.

Du côté des poumons on trouve, en avant, des deux côtés, de la submatité avec souffle et nombreux sous-crépitants surtout à droite. En arrière, matité à la base et souffle de broncho-pneumonie. Pas de point de côté, ni de frottement.

Malgré le traitement énergique — sérum glucosé, toni-cardiaques, ventouses scarifiées — le malade meurt le 14 février.

Autopsie (24 heures après la mort). — On trouve la *plèvre* épaissie, rugueuse, présentant des adhérences fibrineuses plus marquées au niveau des scissures interlobaires. Le *poumon*, très congestionné, montre à la coupe des noyaux broncho-pneumoniques disséminés et du pus dans les grosses bronches. Le *cœur* très gros est jaunâtre ; les parois sont graisseuses et minces, surtout du côté droit. On ne trouve rien aux valvules.

La *rate* est normale ainsi que les autres organes abdominaux.

Examen histologique du poumon (Prof. Massabuau). — Dans le parenchyme pulmonaire, on constate l'existence de lumières bronchiques remplies par du pus. Les parois sont épaissies et présentent à un degré variable de l'infiltration inflammatoire. Le parenchyme présente des lésions diffuses de pneumonie catarrhale. Les parois des alvéoles ne sont pas épaissies, et, dans leur lumière, on constate la présence d'un exsudat, dans lequel il n'y a pas de fibrine, et qui est constitué par de grandes cellules épithéliales desquamées et par des leucocytes. Ces leucocytes sont particulièrement abondants dans les zones de pneumonie catarrhale. Il existe certains points, principalement vers la partie superficielle du poumon, qui représentent de véritables foyers de broncho-pneumonie arrivés à une période de suppuration. Dans ces foyers, outre les

bronches remplies de pus, on voit des alvéoles absolument bourrées de leucocytes, tellement, qu'en certains points, les parois alvéolaires sont détruites, et l'on n'a plus sous les yeux qu'une infiltration leucocytaire diffuse, véritable abcès pulmonaire. On aboutit à des zones où l'on constate dans les alvéoles, en plus des globules blancs, un exsudat fibrineux.

Observation II

(Marcel Carrieu et S. OEconomos. — Société des sciences médicales, 19 juin 1914)

Pleurésie séro-fibrineuse. — Mort. — Autopsie.

R... P..., 22 ans, charpentier, sapeur-mineur au 2e Génie, entre le 24 février 1914, salle Cabanis, n° 30.

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial.

Antécédents personnels. — Rien.

Début. — Il présente, depuis le 19 février 1914, du catarrhe oculo-nasal, de la dyspnée, de la pharyngite érythémateuse et une éruption scarlatiniforme. Si les éléments éruptifs, en effet, rappellent, au niveau des membres, une rougeole typique, le tronc est rouge vif, uniforme, avec petits points plus foncés, qui ressemblent à de l'érythème scarlatineuse. La langue est rouge à la pointe et sur les bords, blanche sur le milieu.

A l'examen du thorax, on note à la base droite de la matité, de l'obscurité respiratoire avec quelques râles sous-crépitants. Le pouls est rapide, à 130; la température est à 40°3; la respiration à 44 par minute.

Traitement : Quinine, cataplasmes sinapisés, huile camphrée à hautes doses et acétate d'ammoniaque.

Evolution. — Le 28, la dyspnée augmente progressivement.

La respiration oscille entre 44 et 52. Il existe de la cyanose des éléments éruptifs et des ecchymoses sous-conjonctivales. L'expectoration fait défaut.

Aux poumons, on trouve de la matité, des ronflants, sibilants et sous-crépitants (bruit de tempête) et souffle rude aux deux temps. Ces symptômes sont bien moins accentués à gauche et s'accompagnent de fièvre élevée, 39°5 et 40°, et de tachycardie (120). On pose le diagnostic de broncho-pneumonie double. L'état s'aggrave et le malade meurt dans l'asphyxie le 2 mars 1914.

Autopsie (le 3 mars). — A l'ouverture du thorax, on trouve dans la *cavité pleurale* droite 700 cc. environ de liquide séro-fibrineux. Les *poumons* sont congestionnés des deux côtés, mais surtout à gauche, et présentent du pus dans les bronches. Le parenchyme pulmonaire, prélevé au niveau des bases, tombe au fond du vase contenant de l'eau.

Le *cœur* est pâle, mais assez ferme.

Le *rein* est extrêmement pâle, rappelant le gros rein blanc lisse. La capsule s'enlève très facilement. La *rate* est normale.

Examen histologique. — Le parenchyme présente des lésions de splénisation diffuse. On constate une très grande congestion dans les parois alvéolaires, des vaisseaux nombreux et dilatés. Dans l'intérieur des alvéoles, existe un exsudat dont la partie principale est formée par de la sérosité. En un point, on voit un infarctus hémorragique dans lequel les alvéoles sont absolument remplies de sang et les vaisseaux de thromboses.

Cœur : On trouve dans certaines zones une légère hypertrophie du noyau qui peut prendre des dimensions volumineuses ; mais pas de dégénérescence. La situation ne paraît pas altérée. Toutefois, il existe une congestion péri-fasciculaire assez intense.

Observation III

(Marcel Carrieu et S. OEconomos. — Société des sciences médicales, 19 juin 1914)

Rougeole — Broncho-pneumonie. — Pleurésie purulente interlobaire. Mort. — Autopsie.

D..., 21 ans, sapeur-mineur au 2e Génie, entre le 26 février, salle Chaptal, n° 7.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de 7 ans. Bronchite à l'âge de 15 ans.

Début, le 24 février, par un catarrhe oculo-nasal léger. Le matin de son entrée, une éruption typique, mais pâle, apparaît, sans angine. La température est à 38°.

Les poumons ne présentent rien d'anormal.

L'*évolution* est courte, puisque l'apyrexie survient le troisième jour, et le malade se lève le 5 mars.

Le 8 mars, il est pris de frissons intenses, accompagnés d'un point de côté droit. Pas d'expectoration. Le poumon droit est mat à la base. Il y a de l'exagération des vibrations avec obscurité vibratoire. Température à 39°5.

Le traitement habituel est institué.

Le 10, on note de la dyspnée. La matité est complète sur toute la hauteur du poumon droit. Les vibrations sont augmentées. La respiration est obscure à la base. Il existe un souffle tubaire au tiers moyen, avec des râles sous-crépitants et ronflants et de gros frottements. Le pouls est mou, rapide à 120; la température reste aux environs de 39°. L'expectoration est abondante et purulente.

Le 13, l'état général empire, le pouls devient imperceptible, la dyspnée intense et le malade meurt dans l'asphyxie.

Autopsie (le 14 mars). — Le thorax une fois ouvert, on ne trouve pas de liquide dans la cavité pleurale. Mais le *poumon droit* présente sur toute sa base une surface fibrineuse, rugueuse, adhérente à la plèvre pariétale. On rompt assez facilement les adhérences et on s'aperçoit alors que les deux séreuses supérieure et inférieure ne sont pas librement ouvertes. On introduit une sonde cannelée et, par l'orifice, il s'écoule environ 2 cuillerées à café de chacun de ces deux abcès interlobaires. A la coupe, le parenchyme pulmonaire présente une congestion intense et on trouve de nombreux foyers de broncho-pneumonie agglomérés.

Le *cœur* est ferme. Le muscle brunâtre. Il n'y a ni endocardite, ni péricardite.

Le *rein* est pâle et mou. Les étoiles de Verheyen sont nettement visibles. La capsule s'enlève facilement.

La *rate* est normale.

Examen histologique (Prof. Massabuau). — Dans la préparation

examinée, on trouve des noyaux de broncho-pneumonie, très voisins les uns des autres, à des stades d'évolution différents et séparés par du parenchyme enflammé. Dans un des noyaux — le moins avancé — on voit au centre une bronche dilatée, remplie de pus et de matières dégénérées et dont la paroi, envahie par l'infiltration purulente, n'est plus reconnaissable. Autour de cette zone suppurée, centrale, étendue, on constate une couronne d'alvéoles présentant des lésions d'hépatisation grise, c'est-à-dire remplies de leucocytes et qui se fondent progressivement dans l'abcès central. Autour du nodule, le parenchyme pulmonaire présente des lésions très nettes et très étendues de pneumonie catarrhale. Il n'existe pas, dans toute l'étendue de la coupe, un alvéole complètement perméable. D'autres nodules sont à un stade d'évolution encore plus avancé. La ligne de la paroi bronchique n'est plus reconnaissable. La lésion est constituée par une masse suppurée centrale, étendue, dont les contours sont irrégulièrement ovalaires et qui est entourée d'une zone d'alvéoles présentant d'abord des lésions d'hépatisation grise, puis des lésions de splénisation.

En somme, ce poumon présente des nodules de broncho-pneumonie très voisins les uns des autres et dont quelques-uns sont arrivés à constituer le véritable abcès du parenchyme pulmonaire.

Dans d'autres préparations, des lésions identiques confirmèrent le diagnostic.

Observation IV

(Marcel Carrieu et S. OEconomos.— Société des sciences médicales, 19 juin 1914)

Rougeole. — Pleurésie interlobaire. Arthrite. — Guérison.

R... Eugène, 23 ans, cimentier, sapeur-mineur au 2me Génie, entre le 31 janvier 1914, salle Cabanis, n° 4, pour rougeole.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à signaler.

Début. — Il a présenté le 26 janvier du larmoiement s'accompagnant de troubles gastro-intestinaux, — anorexie, vomissements, constipation — d'épistaxis et de toux. La nuit est agitée, avec fiè-

vre et transpirations. Cet état dure 4 jours. Le 31 au matin, laryngite ; à midi, éruption.

Actuellement. — Lorsque nous l'examinons, nous trouvons un malade abattu, avec une température de 40°, un pouls à 130. Son corps est recouvert d'éléments rouges, surélevés, séparés par de la peau saine, surtout abondants au niveau de la face, où ils sont presque confluents. Il tousse et crache. A l'auscultation, on trouve des signes de bronchite simple du côté gauche.

Traitement : Cataplasmes sinapisés. Kermès. Quinine.

Evolution. — L'état s'améliore très rapidement, puisque, le 4 février au matin, l'apyrexie est complète et l'éruption a disparu. Mais, le soir, la fièvre remonte à 39°. Le pouls s'accélère et le malade se plaint d'une violente douleur à la gorge. On trouve une angine érythémateuse qui ne tarde pas du reste à guérir sous l'influence de gargarismes chauds et d'un collutoire iodé.

Tout est à nouveau rentré dans l'ordre. Brusquement, le 12 février, apparaît un point de côté gauche très violent avec dyspnée, toux sèche, sans expectoration. La température monte à 40°, et l'on trouve à la base gauche de la matité complète, des vibrations diminuées, de l'obscurité absolue, mais pas de souffle. L'espace de Traube est conservé. Il y a de grandes oscillations thermiques journalières le soir à 40°, le matin à 37°, pendant 8 jours.

Le 18, le malade se plaint de son épaule gauche qu'il ne peut remuer qu'avec peine. On voit, en effet, que toute la région articulaire est le siège d'une rougeur diffuse, et la mobilisation est presque impossible à cause de la douleur. L'interligne articulaire paraît plus douloureux encore que les environs de l'articulation et il y a du gonflement. On fait le diagnostic d'arthrite de l'épaule gauche et on ordonne un enveloppement au salicylate de méthyle et 4 gr. de salicylate de soude.

Le 20, l'épaule est encore douloureuse et rouge. De plus, on trouve l'espace de Traube douloureux à la percussion ainsi que tout le côté gauche en arrière et dans la région axillaire. Il y a de la matité, surtout vers l'aisselle, au tiers moyen, avec vibrations supprimées. On y perçoit un souffle tubaire très fort et de la broncho-égophonie.

On prescrit des cataplasmes sinapisés, de l'électrargol et de l'huile camphrée.

L'arthrite guérit rapidement. Mais les signes de pleurésie, limitée au tiers moyen et dans la région axillaire, — pleurésie interlobaire — persistent, en s'atténuant cependant, pendant 3 semaines environ.

Enfin la guérison est obtenue et le malade sort à la fin du mois de mars.

Observation V

(Marcel Carrieu et S. Œconomos. — Société des sciences médicales, 19 juin 1914)

Rougeole. — Pleurésie sèche. — Guérison.

L... Anselme, 21 ans, viticulteur, sapeur-mineur au 2me Génie, entre le 19 février 1914, salle Chaptal, n° 9, pour rougeole.

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial.

Antécédents personnels. — Sujet aux bronchites. N'a jamais eu la rougeole.

Début. — Depuis 5 jours, malaise général, accompagné d'anorexie, de coryza et de toux. Puis ont apparu de la conjonctivite et de l'enrouement. Enfin hier l'éruption s'est montrée.

Actuellement. — Elle est généralisée, en placards, surtout marquée à la face. Les conjonctives sont rouges. Le malade tousse et crache — crachats mucopurulents —. La température atteint 39°5 ; le pouls est à 120. On trouve à l'auscultation des ronchus et des sibilants généralisés, et à la base gauche, en arrière, de la submatité, de l'obscurité respiratoire et des frottements.

Traitement : Terpine à l'intérieur et cataplasmes sinapisés.

Evolution. — Les mêmes signes persistent jusqu'au 22. L'éruption disparaît.

Le 24, il y a une épistaxis.

Le 26, la température remonte. On note de la douleur à l'oreille gauche qui ne tarde pas à suppurer.

Le 2 mars, la fièvre a disparu. Seuls quelques frottements persistent encore à la base gauche.

Tout ce qui précède nous permet, avant tout, d'affirmer l'existence de la pleurésie morbilleuse. Est-elle fréquente ? Cette question nous paraît fort difficile à résoudre. D'une part, parce que tous les cas où cette complication est apparue dans la rougeole sont loin d'avoir été publiés, et même, parmi ces derniers, il est possible que nous en ayions omis un certain nombre. C'est donc un résumé très incomplet que nous rapportons ; d'autre part, les auteurs ne signalent généralement pas la proportion dans laquelle ils ont observé des pleurésies. Toutefois Barthez donne une proportion de 1 /100 environ en ce qui concerne les seules pleurésies séro-fibrineuses non métapneumoniques. Les pleurésies purulentes, suite de rougeole, seraient pour lui un peu moins nombreuses, 1/150. Varangot indique 1/100. Quoi qu'il en soit, nous pouvons donner la statistique du service des contagieux de M. le professeur Carrieu : sur 400 rougeoleux soignés cet hiver pendant l'épidémie, on a observé 6 pleurésies, soit une proportion de 1,5 p. 100.

Du reste, cette pleurésie n'est pas nécessairement toujours semblable, et tous les auteurs et nous-même avons eu l'occasion de voir des pleurésies soit séro-fibrineuses, soit purulentes, et parfois même des pleurésies sèches. Dans ce cas, il existe seulement des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre. Dans les autres cas, il y a épanchement véritable, variable dans sa nature et dans sa quantité ; cependant les épanchements abondants sont tout à fait exceptionnels. On rencontre, en effet, plus fréquemment de petites quantités de liquides, et, quand

il s'agit de pus, il est réduit à quelques centimètres cubes et siège dans les scissures interlobaires.

On admet ordinairement que les pleurésies métapneumoniques sont les plus fréquentes et, la plupart du temps, elles sont seules admises. Nous ne partageons pas cette opinion. Nous pensons qu'il existe aussi des pleurésies séro-fibrineuses primitives, c'est-à-dire indépendantes de toute lésion du parenchyme pulmonaire, et qui alors seraient dues, selon toute probabilité, à l'infection morbilleuse elle-même (Obs. II).

Si la discussion reste ouverte sur la pathogénie de cette complication, on est généralement d'accord pour admettre l'insidiosité de son évolution. D'après certains même, elle ne serait constatée que par hasard. Et ce fait fausserait encore toutes les statistiques, si beaucoup de pleurésies passaient inaperçues. S'il nous a été assez facile de reconnaître, d'après les signes physiques, la nature de la lésion chez quelques-uns de nos malades, il faut bien admettre qu'ils étaient toujours atténués et masqués souvent par ceux de la pneumonie. Quant aux symptômes fonctionnels, ils font généralement défaut. Il est exceptionnel, en effet, de constater de la dyspnée ou un point de côté.

L'évolution est généralement bénigne et courte. Cependant la pleurésie rougeoleuse peut être mortelle, soit qu'on doive imputer cette gravité à d'autres complications concomitantes, comme le veut Barthez, soit qu'elle soit facteur de la plus grande virulence de l'agent spécifique de la rougeole, comme il apparaît dans les épidémies sévères.

Ce n'est généralement pas, en effet, du fait de l'épanchement qu'on meurt dans la rougeole, et ceci est surtout vrai pour les pleurésies métapneumoniques où la lésion

primitive du parenchyme pulmonaire vient surtout assombrir le pronostic. Nous avons vu mourir un broncho-pneumonique dont tout le poumon était farci de nodules et ne présentait plus d'alvéoles sains. Dans ce cas, il n'est pas utile, pour expliquer la mort par asphyxie, de rechercher la compression par un épanchement interlobaire, qui du reste était particulièrement minime.

Quant au traitement, il est extrêmement variable et dépend, bien entendu, du diagnostic de la nature de l'épanchement. Dans les cas simples, des cataplasmes sinapisés, des ventouses peuvent suffire, tandis qu'on peut avoir recours à la thoracentèse pour les pleurésies plus abondantes ou purulentes. Enfin, on agira, dans ces cas sur le cœur par des toniques (huile camphrée, caféine, strychnine), sans oublier de remonter l'état général par de l'électrargol et de l'alcool.

CHAPITRE III

COMPLICATIONS SUR LES SÉREUSES DU CŒUR

« Hutchinson, se fondant sur l'existence d'un souffle mitral, apparu respectivement au 3e, 14e, 15e jour, n'a pas hésité à l'interpréter comme un signe d'endocardite mitrale. Mais, vu la fréquence des souffles extra-cardiaques, si difficiles à différencier des souffles organiques dans toutes les maladies fébriles, aussitôt que le rythme du cœur est modifié, de nouvelles observations cliniques et anatomiques sont nécessaires pour établir l'existence de l'endocardite morbilleuse. »

Les observations que demandait Henriquez (1), pour rares qu'elles soient, existent et ont pu être corroborées par l'autopsie. Malgré cela, plus encore que pour les autres complications séreuses de la rougeole, le silence est de règle en ce qui les concerne.

---

(1) Traité de médecine.

Dès 1835, Boudin (1) signale 3 cas de péricardite. Mais il se borne à énumérer les différentes lésions trouvées à l'autopsie, sans indiquer si elles se présentaient seules ou concurremmment avec des lésions d'autres organes.

Barthez et Saune (2) ne signalent pas de cas de péricardite observés par eux-mêmes, mais rapportent que « des exemples de péricardite aiguë, très évidente, à la suite de la scarlatine et de la rougeole, ont été publiés par Krükenbergius, Roux, etc. ».

Dufour (3) communique un cas de péricardite et présente les pièces anatomiques prouvant l'existence d'une péricardite chronique d'origine morbilleuse, qui fut méconnue au début grâce à la broncho-pneumonie, reconnue à l'autopsie.

Gintrac (4) écrit : « J'ai vu la péricardite se joindre à la rougeole et causer la mort. »

Collinot (5) a trouvé de nombreux cas de péricardite dans ses recherches bibliographiques, mais juge inutile de les reproduire ou de les indiquer. « Qu'il nous suffise de savoir, conclut-il, que la péricardite est une affection assez commune dans la rougeole et très probablement plus commune qu'on ne le croit en général, car sa marche insidieuse, son peu de gravité habituelle et sa concomitance avec les phénomènes bron-

---

(1) Th. Paris, 1835, n° 91.

(2) Mal. des enfants.

(3) *Bulletin de la Société anatomique*, 1851, t, XXVI, p. 39.

(4) Cours théorique et pratique de pathologie interne. Ed. 1859, p. 441.

(5) Th. Paris, 1873, n° 156.

cho-pulmonaires qui la masquent ont dû souvent la faire méconnaître.

Demme (1) n'a trouvé que 4 péricardites.

Audeoud et Jaccard (2) en citent un cas.

Varangot (3) en a observé 4 cas confirmés par l'autopsie.

Quant à l'endocardite, donnée comme très commune par plusieurs auteurs, elle s'offre assez rarement à l'observation pendant la vie. Comme la péricardite, son peu d'intensité et l'existence de symptômes broncho-pulmonaires la dissimulent.

Rilliet et Barthez (4) n'ont vu l'endocardite devenir chronique à la suite de la coqueluche, de la rougeole, de la scarlatine, *qu'une seule fois* pour chacune de ces affections. Ils pensent qu'elle est plus commune que la péricardite et affecte de préférence la valvule mitrale, quoiqu'elle ait été aperçue sur les valvules aortiques et la tricuspide.

Ils publient une observation personnelle — reproduite par Collinot — d'endocardite rougeoleuse, chez un enfant de 10 ans. Elle présente une intensité extrême qu'on ne rencontre généralement pas dans l'endocardite rougeoleuse. Il s'est formé, en effet, une sorte de diaphragme qui s'étend sur toute la hauteur du ventricule gauche, et cette cloison est si résistante, qu'en la saisissant avec les doigts on peut soulever le cœur sans qu'elle se rompe.

---

(1) Cité par Luxenhofer.

(2) Notes sur quelques complicat. de la rougeole (*Rev. méd. Suisse Romande*. Genève, 1894).

(3) Complications sur les séreuses (Th. Paris, 1894).

(4) Mal. des enfants, t. II, p. 72.

Pour Breune (1), les morts subites dans la rougeole peuvent être dues à une asystolie causée par l'endocardite.

Bouchut (2) pense qu'on trouve des lésions cardiaques à toutes les autopsies de rougeoleux.

Demme a trouvé 3 endocardites aiguës.

Breyer (3) attire l'attention sur le grand nombre de complications cardiaques, mais il pense qu'il s'agit d'une contagion modifiée qui aurait eu la propriété de faire naître des processus infectieux dans l'appareil circulatoire et dans l'endocarde, alors que le contage habituel est peu propre à ces processus.

Luxenhofer (4) admet la rareté des affections cardiaques post-rougeoleuses et pense qu'on ne peut parler d'une lésion anatomique grave du cœur due au virus morbilleux.

Observation VI

(Marcel Carrieu et S. OEconomos. — Société des sciences médicales, 19 juin 1914)

Péricardite et pleurésie séro-fibrineuses avec myocardite. — Mort. Autopsie.

B..., 21 ans, sapeur-mineur au 2e Génie, entre le 11 février 1914, salle Astruc, n° 9, pour rougeole.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

(1) Complications de la rougeole (Th. Montpellier, 1878, n° 14).
(2) Cité par Breune.
(3) Cité par Luxenhofer.
(4) Seltene Complicationen bei Masern (Th. Fribourg, 1901).

Antécédents personnels. — Dothiénentérie en décembre 1913, suivie de bradycardie (50 pulsations en moyenne).

Début, le 7 février, par des symptômes de bronchite et de catarrhe oculo-nasal.

Le 11, l'éruption apparaît; elle est typique et généralisée. Le malade tousse un peu, ne crache pas.

A l'examen du poumon, on trouve des deux côtés une respiration rude avec des piaulements et des sibilants. Les bruits du cœur sont faibles et avec quelques intermittences. Le pouls est à 90; la température à 40°.

Traitement : Cataplasmes sinapisés. Potion au benzoate de soude. Huile camphrée à hautes doses. Quinine.

Evolution. — La température oscille autour de 39° et remonte vers 40° le 24 février. Le pouls devient de plus en plus misérable, irrégulier, inégal. Il existe au tiers moyen gauche de la submatité, des vibrations exagérées, du souffle aux deux temps et de nombreux sous-crépitants. A la base, matité et respiration obscure avec broncho-égophonie. En même temps, le malade accuse des douleurs au côté gauche et au niveau des deux oreilles, accompagnées d'otorrhées purulentes.

A partir du 26, la dyspnée s'accentue; le malade se plaint de douleurs précordiales et épigastriques. En avant et à gauche, submatité et nombreux sous-crépitants. A cause de ces bruits, l'auscultation du cœur est difficile, mais il semble bien que la matité cardiaque soit augmentée. En arrière et du même côté, au tiers moyen, matité, souffle expirateur, sous-crépitants et frottements. A la base, il y a de l'obscurité respiratoire avec broncho-égophonie. Les bruits cardiaques sont d'une faiblesse extrême et sourds. Ces troubles s'accentuent et le malade meurt le 1er mars dans l'asphyxie.

Autopsie (le 2 mars). — La *plèvre* gauche contient 400 grammes environ de liquide séro-fibrineux. La surface est épaissie, rugueuse, recouverte, vers la base, de plaques fibrineuses. La *plèvre* droite est saine. Le *poumon* présente de la congestion intense, et les grosses et les moyennes bronches sont remplies de pus. Un morceau, projeté dans l'eau, surnage.

Le *sac péricardique* contient environ 200 gr. de liquide séro-fibrineux ; les deux feuillets sont recouverts d'une couche de fibrine, plus épaisse du côté viscéral.

Le *myocarde* est jaunâtre, pâle. La paroi du ventricule droit est formée presque uniquement par une mince couche de graisse.

Le *rein* est normal comme poids (160 gr.). Il présente cependant une forte congestion.

La *rate* pèse 300 gr. ; elle est rouge-violacé.

Examen histologique (Prof. Massabuau). — Le *péricarde* est recouvert d'une couche épaisse, constituée par des travées fibrineuses, limitant des alvéoles bourrés d'éléments cellulaires, qui sont en majeure partie des polynucléaires. La *couche sous-péricardique* présente une congestion vasculaire très intense. On y voit de gros vaisseaux dilatés, gorgés de sang. En certains points, il existe en outre une prolifération embryonnaire inflammatoire qui s'enfonce dans les interstices du myocarde. Dans les *couches superficielles* du myocarde, on observe une dissociation des éléments cardiaques par la prolifération inflammatoire. On note des altérations des cellules musculaires du myocarde. Ces altérations sont localisées et plus nombreuses dans les régions sous-péricardiques que dans les régions profondes, où le myocarde est intact. Dans les parties les plus lésées, on observe une fragmentation des travées musculaires. Les cellules musculaires isolées ont un protoplasma plus pâle. Le noyau a perdu son aspect en bâtonnet, caractéristique. Dans certaines cellules, la striation est devenue difficilement perceptible. Il en est même dans lesquelles le protoplasma musculaire présente un aspect granuleux et des lésions dégénératives indubitables.

En somme, il s'agit d'une péricardite fibrineuse avec myocardite.

Observation VII

(Marcel Carrieu et S. Œconomos. — Société des sciences médicales, 19 juin 1914)

Rougeole à forme ataxique. — Mort. — Autopsie. Endocardite et péricardite.

M..., 21 ans, canonnier au 56me régiment d'Artillerie.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à signaler

Présente le 4 février 1914 une éruption de rougeole confluente, formant de larges placards, surtout au niveau des plis de flexion. Il y a du catarrhe oculo-nasal. La respiration est rapide et gênée (48 par minute). L'examen du poumon montre l'existence de foyers de broncho-pneumonie à droite. Enfin l'état général est celui d'un typhique et il existe un léger délire gai. La température est à 40°5. Le pouls marque 120.

Le 5 février, le délire s'accentue et devient agité.

Le 7, la face a une teinte livide, la langue est rôtie. Il existe des fuliginosités sur les lèvres et sur les gencives. Le délire et l'agitation s'accentuent. On note un léger Kernig. Les urines sont peu abondantes et contiennent 1 gr. d'albumine non rétractile.

Le 9, tous ces symptômes s'aggravent : le malade est dans une agitation extrême, se roulant dans son lit, projetant ses membres dans tous les sens. Il y a donc un délire d'action accompagnant le délire de paroles. Le pouls est de plus en plus rapide et petit (140). Les bruits du cœur sont sourds. La dyspnée est extrême (56 à la minute). La face et les extrémités se cyanosent et, malgré un traitement énergique et rapide — bains tièdes toutes les 4 heures, huile camphrée, électrargol, acétate d'ammoniaque et quinine — le malade meurt dans l'après-midi.

Autopsie. — Le *poumon gauche* est très congestionné, le *droit* présente des foyers disséminés de broncho-pneumonie.

Le *cœur* est gros, mou, jaunâtre. Sur la face antérieure du ventricule gauche, près de la pointe et au niveau de la face antérieure des deux oreillettes, on constate la présence de plaques laiteuses assez étendues, 2 à 4 cq. La valve antérieure de la mitrale présente en outre de légers points d'endocardite végétante. On ne trouve rien aux autres valvules.

Le *foie* et le *pancréas* sont normaux.

La *rate* est volumineuse (300 gr.) mais non diffluente.

Le *rein* est congestionné. Il est gros et rouge foncé. Les étoiles de Verheyen sont nettement visibles.

Examen histologique. — Cœur : On constate l'existence de foyers très nets de myocardite. Dans les points les moins lésés, on note de la dissociation segmentaire, de l'hypertrophie et de la multiplication anormale des noyaux des cellules cardiaques. Puis la striation fibrillaire s'atténue et disparaît, et l'on aboutit ainsi à de larges

zones constituées par des éléments dans lesquels on retrouve toujours la trace des noyaux, mais dont le protoplasma présente des lésions très nettes de dégénérescence granulo-graisseuse.

Observation VIII (1)

Rougeole. — Péricardite sèche. — Rechute. — Guérison.

Q... M..., 21 ans, soldat au 81e d'Infanterie, entre le 8 mars 1914, salle Chaptal, n° 8, pour rougeole.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à signaler.

Début. — Il remonte au 1er mars. Il a été caractérisé par de la céphalée et accompagné, le 3 mars, de toux et de larmoiement. L'éruption apparaît le 8 au matin.

Actuellement. — Le malade accuse de la céphalée et de la toux. La langue est saburrale et sèche. Le pharynx est rouge et boutonneux. La voix est enrouée. L'éruption est typique et confluente. Il existe de la bronchite des 2 bases et des frottements péricardiques. Les urines sont peu abondantes, 750 cc., densité 1030 avec 50,2 d'urée par litre et 0,60 d'albumine non rétractile. Le pouls est à 120. La température atteint 46°6, mais elle ne tarde pas à redevenir normale, le quatrième jour, alors que l'éruption disparaît.

Le malade se lève le 20 mars. Mais le lendemain il accuse de la céphalée et un malaise général.

Le 22 au soir, une seconde éruption typique apparaît. Elle s'accompagne de céphalée, de courbature, de larmoiement et d'une température de 37°5.

Le 23, l'éruption devient confluente comme la première, le catarrhe oculaire est plus intense, et la température persiste à 37°5.

(1) Cette observation a été publiée avec plusieurs autres dans le *Montpellier médical* du 7 juin 1914 (Rechutes et récidives dans la rougeole, par MM. Marcel Carrieu et S. Œconomos).

Le 25, l'éruption disparaît, la température devient normale. Le malade quitte le lit le 29 mars et sort guéri le 14 avril.

Observation IX

(Marcel Carrieu et S. OEconomos. — Société des sciences médicales, 19 juin 1914)

Rougeole. — Péricardite sèche. — Guérison.

R..., 24 ans, cavalier au 1er Hussards, entre le 23 février 1914, salle Chaptal, n° 13, pour rougeole.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Bronchite aiguë en janvier 1914.

Début. — Le malade, étant en traitement à l'hôpital pour sa bronchite, s'aperçoit le 23 de l'existence d'une éruption ayant débuté par la face, s'étendant sur tout le corps et présentant tous les caractères d'une rougeole. En même temps, épistaxis abondante ayant nécessité le tamponnement antérieur, des injections de sérum antidiphtérique et l'emploi du chlorure de calcium.

A l'examen on trouve de la bronchite de la base droite.

Evolution. — Le 6 mars, les symptômes bronchitiques persistent; en même temps le malade se plaint d'une douleur précordiale. Les bruits du cœur sont réguliers et normaux comme fréquence et comme énergie.

Le 7 mars, on signale des épistaxis et l'on trouve à l'auscultation un noyau broncho-pneumonique (râles sous-crépitants, ronflants, sibilants, souffle) à la base droite.

Au cœur, des frottements péricardiques à la base.

Traitement : Glace sur la région précordiale, cataplasmes sinapisés à la base droite. Oxyde blanc d'antimoine.

Ces frottements persistent jusqu'au 12 mars sans aucune modification notable à l'auscultation, puis régressent progressivement et disparaissent le 16.

Le 30, le malade sort guéri.

Par le nombre de cas relatés, on voit que la rougeole atteint bien réellement les séreuses du cœur, mais dans une proportion moins grande toutefois que d'autres fièvres éruptives, la scarlatine et la variole devant être placées en première ligne. Les auteurs ne signalent jamais dans quelle proportion ils ont rencontré ces complications. Dans le service de M. le professeur Carrieu, nous les avons notées 4 fois sur 400 cas. Ce qui nous donne une proportion de 1 p. 100 de péricardite et de 0,25 p. 100 d'endocardite. Mais il nous faut ajouter que bien des fois elles peuvent passer inaperçues, tant elles évoluent insidieusement.

Le début, en effet, est souvent caché par les phénomènes généraux qui accompagnent la période d'état. C'est surtout à cette période qu'elles font leur apparition et elles se montrent de préférence dans les formes graves. Elles peuvent se caractériser par de la douleur dans la région du cœur, de la dyspnée, des palpitations et une recrudescence de la fièvre. Mais, dans de nombreux cas, on ne trouve aucun de ces symptômes fonctionnels et seuls existent les signes physiques qui ne sont décelés que par une auscultation très attentive ; ce sont, suivant les cas, de l'assourdissement des bruits du cœur, des frottements, des souffles plus ou moins nets, s'accompagnant presque toujours de tachycardie, et souvent d'irrégularité des contractions cardiaques.

Quand elles se produisent pendant la convalescence, la marche est également insidieuse et la gravité modérée.

En ce cas aussi, elles sont souvent méconnues. Cependant la persistance de la dyspnée et de la toux après cessation des accidents pulmonaires doivent attirer l'attention de ce côté.

C'est quelquefois en même temps qu'une broncho-pneumonie, qu'évolue ou la péricardite, ou l'endocardite, ou les deux à la fois, comme dans l'observation VI, où l'on trouve également une pleurésie séro-fibrineuse. C'est ce qui a permis à certains de prétendre que ces lésions des séreuses du cœur sont toujours secondaires à une broncho-pneumonie.

Mais, dans les cas où l'on ne trouve pas de pleurésie, on ne peut admettre l'origine métapneumonique de la péricardite, car la plèvre se serait enflammée avant le péricarde. C'est donc sous l'influence morbilleuse qui a vicié le sang, que la complication cardiaque prend alors naissance, et nous en trouvons une preuve dans les cas où, sans lésion pulmonaire aucune, on a des lésions cardiaques primitives (Obs. VII).

Les altérations constitutionnelles du sang — portant sur la fibrine et sur le globule rouge, — dans les fièvres exanthématiques, démontrées par Andral et Brouardel, sont à notre point de vue bien suffisantes pour expliquer les divers troubles de l'économie et, en particulier, les lésions cardiaques. Il y a, par suite de la maladie du sang, rupture de l'équilibre qui assure la fonction de chaque organe. La nutrition générale est plus ou moins profondément déréglée et nous pensons qu'il n'est point nécessaire de chercher ailleurs l'origine des maladies de cœur.

Quelle est leur gravité ? La réponse est délicate, étant donnée la variété des lésions, et l'on comprend aisément que des péricardites à gros épanchement puissent amener la mort par syncope, alors qu'un simple dépôt fibrineux, très localisé, passe à peu près inaperçu. Le plus souvent, c'est la péricardite sèche ou l'épanchement séro-fibrineux qui sont observés. Nous n'avons jamais trouvé, dans les

observations publiées, la présence d'une péricardite hémorragique ou purulente au cours de la rougeole.

L'endocardite peut se présenter sous les deux formes habituelles, ulcéreuse ou végétante. Mais, sauf le cas de Rilliet, la lésion est peu étendue et, du reste, extrêmement rare.

Le diagnostic se fait assez facilement lorsqu'on a examiné avec soin le cœur. On doit, en effet, penser à une péricardite ou à une endocardite, lorsqu'à l'auscultation on trouve un frottement, un assourdissement des bruits ou un véritable souffle ayant tous les caractères des souffles organiques, constant, se propageant vers l'aisselle ou le long du sternum, couvrant complètement l'un des bruits. Mais il ne faut pas attendre les symptômes fonctionnels, cachés par les phénomènes généraux de la rougeole elle-même. Il est donc indispensable, dans la rougeole comme dans la scarlatine et le rhumatisme articulaire, d'ausculter le cœur avec beaucoup de soin et de régularité.

On pourra ainsi faire un diagnostic précoce et agir immédiatement, soit par des applications locales de teinture d'iode et de pointes de feu, soit par l'huile camphrée et l'électrargol, soit par la digitale, soit enfin, si c'est nécessaire, par la ponction d'un épanchement péricardique trop abondant.

CHAPITRE IV

COMPLICATIONS SUR LES MÉNINGES

Boudin (1) est le premier à signaler la méningite parmi les complications séreuses de la rougeole. Il en cite 3 cas.

Déchaut (2) pense que l'encéphalite existant comme lésion principale, isolément ou simultanément avec la pneumonie et l'entérite, est une complication fréquente : on rencontrerait d'après lui la méningite chez les 3/4 des sujets qui succombent.

Ragon (3) ne l'a jamais vue.

Espagne (4) parle de complications méningitiques coïn-

---

(1) Th. Paris, 1835, n° 91.

(2) De la rougeole irrégulière et compliquée (Th. Paris, 1842, n° 157).

(3) Rougeole compliquée chez l'enfant et chez l'adulte (Th. Paris, 1859, n° 134).

(4) *Montpellier médical*, 1890, 2e semestre, XV, p. 177.

cidant avec la dentition dans les cas mortels de rougeole chez les enfants.

Varangot (1) cite 3 observations de méningite. L'une ne nous intéresse pas, étant la complication tardive sur les méninges d'une otite suppurée. Quant aux deux autres, tout ce qu'on peut en dire, c'est que les malades ont présenté des symptômes de méningite, et qu'à l'autopsie on a trouvé un épanchement citrin sous-arachnoïdien et intra-ventriculaire avec lésions initiales très évidentes d'après Varangot. Et quoiqu'il prétende que la méningite rougeoleuse se différencie de la plupart des méningites secondaires par son caractère purement inflammatoire et sans pus, cette constatation ne suffit pas pour établir le diagnostic de méningite rougeoleuse. L'analyse chimique et cytologique s'impose.

Henoch (2) ne signale qu'un cas de méningite post-rougeoleuse, qui fut du reste suivie de guérison.

Blankaert (3) n'en a jamais observé.

Furbringer (4) termine ainsi sa communication au sujet de l'épidémie d'Iéna : « En ce qui concerne la méningite, je ne dirai rien des formes tuberculeuses, dont la fréquence est bien connue après la rougeole, mais je dois rapporter un cas de véritable méningite cérébro-spinale, que j'ai observé comme complication extrêmement rare de la rougeole, et qui fut confirmée à l'autopsie. »

Fiessinger (5) (d'Oyonnax) n'admet que la méningite

---

(1) Th. Paris.

(2) Ueber die letzte Masernepidemie (*Berliner klin. Wochenschr.*, 5 janv. 1891, p. 19).

(3) Th. de Paris, 1868.

(4) *Berliner klin. Wochenschrift*, 26 janvier 1891, p. 103.

(5) *Gaz. méd. de Paris*, n° 19, 12 mai 1894.

tuberculeuse, s'attaquant avec une prédilection toute spéciale aux convalescents de la rougeole, même indemnes de toute tare héréditaire.

Séglas (1) cite un cas de confusion mentale pseudo-méningitique chez une dame de 35 ans. Il admet que dans l'interprétation pathogénique des accidents cérébraux survenus à la suite de la rougeole, la prédisposition reste au second plan. Elle n'interviendrait tout au plus que pour favoriser la prédominance du côté du système nerveux, des accidents en rapport avec un état infectieux qui en est à la fois la cause et l'origine. Et il voit une preuve de l'origine infectieuse dans l'atténuation des symptômes cérébraux, parallèle aux phénomènes infectieux.

Eliot (2) publie un cas de méningite compliquant la rougeole chez une jeune fille de 18 ans. La guérison se produisit, mais rien ne confirma le diagnostic clinique.

Tous les auteurs que nous venons de citer admettent donc comme pathogénie de la méningite venant compliquer la rougeole, soit l'action directe du virus morbilleux, soit l'action du bacille de Koch, auquel l'agent spécifique de la rougeole aurait créé des conditions favorables de développement.

Pour d'autres, ces symptômes de méningisme sont sous la dépendance de l'urémie toxique. Telle est surtout l'opinion de notre Maître, M. le professeur Carrieu.

M. le professeur Baumel (3), lors de l'épidémie de

---

(1) *Presse médicale*, 1er mai 1897, n° 35, p. 193.

(2) Measles in a patient adged 18 years, complicated with meningitis et spinal myelitis. Recovery (*Lancet*, 24 fév. 1900, p. 533).

(3) *Montpellier médical*, 1890, p. 177.

rougeole qui sévit à Montpellier en 1890, écrivait également : « Les convulsions tardives sont dues le plus souvent à des convulsions d'urémie toxique, l'élimination des produits toxiques étant insuffisante. »

Cependant bien rares sont les auteurs qui admettent la néphrite morbilleuse.

Nous la trouvons signalée pour la première fois par Rilliet et Barthez : « L'anasarque avec albumine dans la rougeole reconnaît pour cause la néphrite. Cette forme présente toujours une gravité plus grande, les malades succombant aux accidents cérébraux. Mais, ajoutent ils, tous ces cas sont *peu probants* et nous restons autorisés à dire que si le mal de Bright peut se montrer dans la convalescence de la rougeole, on est en droit de douter qu'il y ait entre ces deux maladies relation de cause à effet, et cela parce qu'il reste le soupçon de scarlatine méconnue. »

Henoch (1), dans sa statistique comprenant 294 rougeoleux, cite *un seul exemple* de néphrite hémorragique chez un enfant de 5 ans et constate de l'albuminurie, comme suite à la fièvre violente apparue les premiers jours, sans avoir de conséquences fâcheuses.

Fürbringer (2) a observé 4 cas *très certains* de cette complication avec toujours urine hémorragique et hydrops rappelant tout à fait les reins scarlatineux mais sans urémie et sans guérison hésitante.

Des cas de ce genre ont été publiés par Wagner et W. Muller (3), à Iéna, et les examens anatomiques avaient été faits à fond.

---

(1) *Berliner klin. Wochenschrift*, 5 janvier 1891, p. 19.

(2) *Berliner klin. Wochenschrift*, 26 janvier 1891, p. 103.

(3) Cités par Fürbringer.

Baginsky (1) a vu la néphrite après la rougeole tout comme après la scarlatine. Souvent elle s'accompagnait d'hydrops, d'*urémie* et *amenait* la mort. « Il est peut-être superflu, ajoute-t-il, à propos de chaque maladie infectieuse, de répéter qu'elle peut s'accompagner de néphrite. Il est beaucoup plus simple de dire : il n'y a aucun processus infectieux, dans le jeune âge, qui ne s'accompagne de néphrite. »

Enfin Fiessinger (2) cite un cas de néphrite chez un petit garçon de 10 ans, qui urina de fortes quantités d'albumine. 15 jours de régime lacté vinrent à bout de la lésion rénale.

Observation X

(Marcel Carrieu et S. Œconomos. — Société des sciences médicales, 19 juin 1914)

Méningite. — Néphrite. — Mort. — Autopsie.

G..., 23 ans, 2e Génie.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à signaler.

Début. — Présente des troubles gastro-intestinaux fébriles, le 5 février 1914.

Actuellement. — L'éruption de rougeole apparaît le 8. Elle est confluente, s'accompagne de dyspnée, de toux. La température est de 39°5, le pouls à 120.

Le 11, l'éruption tend à disparaître. La fièvre diminue, mais la dyspnée persiste. L'expectoration est purulente, mais peu abon-

(1) *Berliner klin. Wochenschrift*, 26 janvier 1891, p. 103.

(2) *Gaz. méd. de Paris*, 22 mai 1894, n° 19.

dante. On trouve de l'albumine dans les urines. On ordonne du kermès.

Le 13, l'état s'aggrave, la dyspnée est plus accentuée. La cyanose est très marquée. Il y a du délire calme, intermittent, surtout nocturne. A la base du poumon droit, on trouve de la matité, un souffle, des râles sous-crépitants et sibilants.

Le 14, l'état général empire. L'aspect du malade rappelle celui d'un typhique grave. Il y a de la prostration, un léger Kernig, de la tachycardie et de la dyspnée plus intense. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair avec réaction lymphocytaire. Nageotte 5,8, albumine 0 gr. 20, chlorure de sodium 7,8 et urée 1 gr. 15.

On fait une saignée de 300 grammes et l'on injecte 500 cc. de sérum glucosé. L'analyse du sang donne :

NaCl et autres chlorures.....	7 gr.
Urée.....	1 gr. 15

Le malade meurt dans la nuit dans l'agitation.

Autopsie. — *Cœur* jaunâtre, mou. Rien aux valvules.

Poumons : pus dans les grosses bronches ; *rate* 300 gr. ; *reins* lisses; capsule facilement détachable. Poids : 180 gr. au lieu de 120 gr. poids moyen.

Examen histologique (Prof. Bosc). — Capsule œdématiée, vaisseaux dilatés et diapédèse. Lésions de glomérulo-néphrite aiguë ; bouquet vasculaire dilaté et noyaux proliférés, surtout à son collet, avec prolifération des cellules de la capsule, et globules rouges dans la lumière en même temps que des cellules desquamées.

Tubuli contorti augmentés de volume, à cellules vasculaires dont un quart environ présentent des lésions dégénératives granuleuses avec disparition du noyau et parfois chute dans la lumière avec désagrégation consécutive. Infiltration légère surtout dans la région périglomérulaire. Congestion très prononcée avec vaisseaux dilatés, gorgés de sang et présentant une hyperleucocytose à mononucléaires.

Dans la zone excrétrice, congestion encore plus intense. Vaisseaux tortueux, très dilatés et bien proches d'un processus hémorragique.

Malgré les observations assez nombreuses que nous avons pu retrouver dans la littérature, ce chapitre nous paraît manquer de clarté.

Tout d'abord, une grande division s'impose : méningites dues à la rougeole même ou à son virus ; méningites secondaires à une lésion suppurative péricranienne, à une otite moyenne en particulier. Ces dernières existent ; personne ne nie leur fréquence ; mais elles sont souvent tardives, survenant, dans certains cas, des mois ou des années après l'infection morbilleuse. Ce sont les moins intéressantes. Nous n'étudierons ici que le premier groupe.

Ici, il faut nous mettre en garde contre un diagnostic trop vite porté. En effet, dans la plupart des cas, nous trouvons une description clinique qui rappelle celle de la méningite : céphalée, délire, convulsions, contractures, etc. Mais le plus souvent la symptomatologie est incomplète et il manque surtout la preuve anatomique. En outre, lorsqu'on a eu l'occasion de faire l'autopsie, les lésions paraissent la plupart du temps très peu caractéristiques (congestion des méninges, congestion de l'écorce cérébrale, stase veineuse très intense, etc.). Mais dans aucun cas, on n'a fait l'examen histologique ni l'examen bactériologique. Nous n'avons trouvé aucune observation où l'on ait pratiqué une ponction lombaire avec examen chimique et cytologique. Cette lacune ne peut être comblée, et l'on conçoit que certains auteurs, privés du contrôle anatomique ou microscopique, aient exagéré en un sens (statistique de Déchaut, méningite chez 3/4 des sujets autopsiés), d'autres dans le sens contraire.

Cette complication existe, c'est indubitable. Nous en

rapportons un cas, dans lequel l'observation clinique a été corroborée par un examen complet du liquide céphalo-rachidien qui nous a montré les signes de méningite nette.

La présence d'une assez grande quantité d'urée a permis à M. le professeur Carrieu, dans une intéressante leçon clinique, d'expliquer ces troubles nerveux très marqués chez certains malades et ces lésions indéniables des méninges.

On rechercha par la suite systématiquement les traces du mauvais fonctionnement du rein ; dans de nombreux cas fut établie la preuve d'une atteinte plus ou moins profonde de l'épithélium rénal. Enfin, une épreuve plus palpable encore vint confirmer les dires de notre Maître, lorsqu'un examen histologique, fait par M. le professeur Bosc, décela chez deux malades autopsiés de la glomérulo-néphrite et de la dégénérescence trouble des cellules des tubes contournés, le tout accompagné d'une congestion intense.

Nous avons pu observer d'ailleurs plusieurs autres cas à forme nerveuse, chez lesquels on n'a pas pratiqué de ponction lombaire et cependant les phénomènes étaient à peu près semblables à ceux que nous rapportons dans l'observation X. Tous ces malades ont présenté constamment de l'albumine dans les urines.

Ainsi donc, l'atteinte du rein par le virus rougeoleux peut expliquer jusqu'à un certain point les lésions des enveloppes du cerveau et de la moelle par le mécanisme de l'urémie.

L'évolution clinique est extrêmement variable; mais elle aboutit le plus souvent à la mort, après une durée plus ou moins longue avec les phénomènes habituels de la méningite décrits par tous les auteurs.

La thérapeutique est à peu près impuissante. Cependant la ponction lombaire, suivie ou non d'injection d'électrargol, paraît avoir quelque efficacité, associée aux bains tièdes, à la glace sur la tête, aux injections de sérum artificiel et d'huile camphrée.

CHAPITRE V

COMPLICATIONS SUR LES SÉREUSES ARTICULAIRES

Ces manifestations articulaires sont fort peu connues et il est à remarquer que ceux-là mêmes qui ont étudié les complications séreuses de la rougeole semblent ignorer ces premières, quand ils ne les nient pas.

Boudin, Déchaut, Breune ne les nomment pas.

Pour Rilliet et Barthez, les phlegmasies des articulations sont rares ; « elles le sont même assez pour que l'on puisse contester la relation de cause à effet entre la maladie première et celle qui lui succède. »

Varangot écrit textuellement : « Nous n'avons pas besoin de dire que l'arthrite, si fréquente dans la scarlatine, ne se rencontre pas dans la rougeole, sauf le cas unique de Kassawitz » (1).

Bourcy (2) admet que la rougeole puisse donner lieu

(1) *Œstr. Iahr. für Pediatrik.* Vienne, 1874.

(2) Th. de Paris, 1883.

à des déterminations articulaires ; mais, ajoute-t-il : « les documents sur leur nature sont trop rares et trop pauvres de détails pour que l'on puisse constituer avec eux l'histoire de l'arthropathie rubéolique : on ne conclut qu'à son existence. »

Il faut arriver en 1897 pour trouver le premier travail sur les arthropathies morbilleuses.

Dans une excellente thèse, Paul Simon (1) a recherché consciencieusement tous les cas parus. Il n'en cite que 11, dont quelques-uns fort peu probants.

Dans deux cas d'arthrite suppurée plus certains, on pratiqua l'arthrotomie, et la guérison s'effectua sans complications. L'examen bactériologique montra que le pus contenait des streptocoques à l'état de pureté.

Sieur (2) cite un cas : Il s'agit d'une arthrite suppurée de la hanche droite consécutive à une rougeole, compliquée d'otite moyenne suppurée droite. Après arthrotomie, la guérison suivit un cours normal. L'examen bactériologique et la culture ont montré que le pus contenait des streptocoques à l'état de pureté.

Craik (3) publie un cas d'arthrite du genou chez un garçon de 5 ans, avec épanchement très abondant. L'articulation étant ouverte, il s'échappa une grande quantité de liquide synovial et un peu de pus venant de l'intérieur de l'articulation.

Pour Craik, ce cas d'arthrite est survenue si près du

---

(1) Arthrite rubéolique (Th. de Montpellier, 1896).

(2) Société de chirurgie, séance du 5 oct. 1898. Rapporteur : Picqué.

(3) Arthritis as a complication of measles (Path. S. of London, 1902, p. 237).

début de la rougeole, qu'on ne peut qu'admettre qu'elle en a été la cause.

De ce qui précède, nous sommes conduite à conclure que les arthrites morbilleuses existent, mais sont assez peu nombreuses.

Nous n'avons pu en réunir que 15 cas, quoique nous en indiquions un nombre beaucoup plus considérable dans notre bibliographie. Nous ne l'avons rencontrée qu'une fois sur les 400 cas qui furent soignés dans le service de M. le professeur Carrieu (Obs. V).

Elles atteignent surtout les grandes articulations : hanche 5, genou 5, coude 3, tibio-tarsienne 1. La question de la pathogénie est très discutée par Simon.

Faut-il accepter la théorie de Lasègue, qui voit dans les complications articulaires des fièvres éruptives la manifestation d'une pyohémie atténuée ? Ou celle de Bouchard qu'il résume ainsi : Les manifestations articulaires des fièvres éruptives ne sont pas de vrais rhumatismes, ce sont des arthrites infectieuses, des déterminations articulaires relevant de l'infection générale de l'organisme ?

Ce serait alors admettre que la cause de l'arthrite morbilleuse est, soit le microbe inconnu de la rougeole, soit les toxines qu'il sécrète. Nous ne pensons pas qu'il faille en faire une manifestation locale de l'invasion générale de l'économie par le germe spécifique de la rougeole. Simon en fait des affections surajoutées, signes manifestes d'une infection secondaire. Et si le streptocoque est le grand coupable des complications habituelles de la rougeole, pourquoi ne serait-il pas la cause de celles qui sont rares, comme les arthrites ? Il se base sur 12 observations — très complètes au point de vue bactériolo-

gique — publiées par Hutinel et Claise. C'est le seul microbe, disent-ils, qu'ils aient noté d'une façon constante dans leurs observations, soit à l'état de culture pure, soit associé à d'autres microbes, et ils en concluent : dans la rougeole on peut assister à une exagération considérable de la virulence du streptocoque, comme cause habituelle des complications rougeoleuses. Cette exagération amène rapidement une intoxication, une toxhémie rapide, analogue à celle des maladies les plus graves. Si par contre le microbe est moins virulent, ou l'organisme plus fort, on aura des localisations. Et la théorie du point faible de Max Schuller trouve ici son application. Souvent, en effet, la localisation s'est faite dans une articulation plus ou moins lésée. Et nous ne reviendrons que sur le cas de Sieur où, quelques jours avant sa rougeole, le soldat P... avait fait, au manège, une chute sur le grand trochanter droit, suivie de gêne dans la marche.

Ici, l'insidiosité habituelle aux autres complications séreuses n'existe pas. Les symptômes sont aussi nets que dans les arthrites pulmonaires et s'accompagnent des symptômes généraux marqués, s'il y a suppuration, ceux-ci étant toutefois moins intenses que dans les inflammations aiguës primitives.

Les deux formes qu'on observe sont l'hydarthrose et l'arthrite suppurée. Elles sont toujours graves, non seulement en elles-mêmes, mais parce qu'elles créent une prédisposition particulière aux tumeurs blanches, du fait que la rougeole crée une prédisposition générale à la tuberculose. Mais si la rougeole prépare le terrain au bacille de Koch, elle ne l'introduit pas et ne pourra être invoquée comme cause première d'une arthrite tuberculeuse.

Traitement : Immobilisation. Badigeonnage iodé, compression ouaté, pointes de feu et même ponction, si la quantité de liquide est trop considérable. Pour éviter les atrophies secondaires, massage et mobilisation précoce.

Nous insistons sur l'utilité de l'arthrotomie précoce, avec débridement de l'articulation en avant, en arrière et en dedans. Si les lavages intra-articulaires n'amènent pas rapidement la rétrocession des accidents, il devient rationnel de recourir à la résection et l'indication devient encore plus nette lorsqu'il existe une altération marquée des surfaces articulaires.

Péritonite

Nous n'avons pu nous procurer que deux observations nettes : celle de Fleuret et celle de Varangot. Nous trouvons la péritonite signalée dans un certain nombre d'autres cas, mais nous n'avons pu avoir les ouvrages dans lesquels ils ont été publiés.

Nous ne pouvons qu'admettre l'existence de la péritonite morbilleuse. Nous ferons remarquer qu'elle n'a jamais été observée isolée. Elle coexistait toujours avec un épanchement dans les autres séreuses.

CONCLUSIONS

I. — Contrairement à l'opinion généralement admise, l'action de la rougeole ne reste pas cantonnée aux muqueuses, et la scarlatine n'a pas le privilège d'atteindre les séreuses à l'exclusion de la rougeole.

II. — Ces complications ne sont pas la règle : toutefois la proportion de 1 p. 100 donnée par Varangot nous paraît trop faible. Nous avons noté 2,5 p. 100 dans notre épidémie.

III. — Elles sont le plus souvent à localisations multiples. Les séreuses viscérales sont surtout atteintes. Par ordre de fréquence on pourrait les classer : pleurésies, endocardites et péricardites, méningites, arthrites, péritonites.

IV. — Elles sont de deux natures très différentes. Les unes inflammatoires simples, c'est-à-dire séro-fibrineuses ; — les autres suppurées. Les premières peuvent être considérées comme dues au virus morbilleux lui-même ; les deuxièmes sont probablement secondaires

aux broncho-pneumonies à streptocoques ou staphylocoques, si fréquentes au cours de la rougeole.

V. — Elles peuvent apparaître soit pendant, soit immédiatement après l'éruption, soit en pleine convalescence.

VI. — Leur caractéristique est leur insidiosité ; tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que c'est souvent par hasard qu'elles ont été dépistées, de sorte que, inaperçues pendant la vie, elles sont très fréquemment trouvées à l'autopsie.

VII. — Elles sont souvent bénignes, mais non de façon absolue. De même qu'elles peuvent présenter nettement tous les signes de l'inflammation séreuse primitive, elles peuvent acquérir une gravité qui semble tenir plus à la nature de l'épidémie qu'aux dispositions individuelles.

BIBLIOGRAPHIE

Audeoud et Jaccard. — Notes sur quelques complications respiratoires et nerveuses dans la rougeole (Rev. méd. de la Suisse Romande. Genève, 1894).

Baginsky. — Berliner klin. Wochenschrift, 26 janvier 1891, p. 103.

Banks. — Rubeola with pus into the joints (Proc. path. Soc. Dublin, 1859).

Barbier. — La rougeole (Thèse Paris, 1894).

Baron fils. — Pleurésie dans l'enfance (Th. Paris, 1841, n° 55).

Barré. — Le cœur dans la scarlatine et les maladies infectieuses (Th. Paris, 1909, n° 277).

Barthez et Saune. — Traité des maladies des enfants.

Baumel. — Montpellier médical, 1890, p. 177-80.

Bener. — Ueber Complicationen bei Masern (Th. Bâle, 1895).

Blankaert. — Complications de la rougeole chez les enfants (Th. Paris, 1868, n° 141).

Bonnet. — Traité des maladies des articulations (Th. Paris, 1845).

Boudin. — Rougeole chez l'enfant (Th. Paris, 1835, n° 91).

Bourcy. — Des déterminations articulaires des maladies infectieuses (Th. Paris, 1883).

Breune. — Complications de la rougeole (Th. Montpellier, 1878, n° 14).

Breyer. — Epidémie de Wurzburg, 1883.

Brouardel. — Leçons cliniques recueillies par Biermann (Gaz. des Hôp., 1874).

Castan. — Montpellier médical, 1878.

Collinot. — Essai critique sur les complications cardiaques dans les exanthèmes fébriles (Th. Paris, 1873, n° 156).

Craik. — Arthritis as a complication of measles (Path. Soc. of London Lancet, 1902, p. 237).

Déchaut. — De la rougeole irrégulière et compliquée (Th. Paris, 1842, n° 157).

Dufour. — Bulletin de la Soc. anat., 1851, p. 39.

Eljot. — Measles in a patient aged 18 years complicated with meningitis (Lancet, 24 fév. 1900, p. 533).

Espagne. — Montpellier médical, 1890, p. 177-180.

Evrard. — Th. Paris, 1869, n° 17.

Fiessinger (d'Oyonnax). — Gaz. méd. de Paris, 12 mai 1894.

Furbringer. — Ueber die letzte Masernepidemie (Berliner klin. Wochenschrift, 26 janv. 1891, p. 103).

Freifer. — Nephritis morbillosa. St-Pétersbourg, 1904.

Gintrac. — Pathologie interne, t. IV, p. 441. Edition 1859.

Grancher. — Traité de médecine, p. 201.

Guinon *in* Bouchard. — Traité de médecine, t. II.

Henoch. — Ueber die letzte Masernepidemie (Berliner klin. Wochenschrift, 5 janvier 1891).

Henriquez, Lafitte, Lamy. — Traité de médecine.

Hicks. — Acute general peritonitis as a sequele of measles (Ann. Gyn. and Pediat. of Boston, 1903).

Josias. — Revue générale de clinique et de thérapeutique. Paris, 1898.

Kompe. — Kniegelenksentzündung als Complication bei Masern (Iahrb. für Kinderh. Leipzig, 1889).

Lefol. — Complications de la rougeole (Th. Paris, 1841, n° 280).

Lepage. — Pratique médico-chirurgicale, article rougeole.

Lesage. — Contribution à l'étude de la rougeole (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. Paris, 1900, p. 282-290).

Luxenhofer. — Seltene Complicationen bei Masern (Th. Fribourg, 1901, n° 28).

Moule. — Measles with nephritis (Australas Med. Gaz. Sydney, 1903).

Moynier. — Des accidents graves qui surviennent au cours de la rougeole. Metz, 1850.

Neu. — Complicationen bei Masern (Th. Strasbourg, 1901, n° 31).

Nobécourt. — Thérapeutique des maladies infectieuses.

Pradel. — Th. Paris, 1891.

Pitt. — Case of coma with measles in an adult (Tr. clin. Soc. of London, 1903).

Ragon. — Rougeole compliquée chez l'enfant et chez l'adulte (Th. Paris, 1859, n° 134).

Rilliet et Barthez. — Maladies des enfants, t. II et III.

Roger *in* Bouchard. — Traité de pathologie interne.

Romieu. — Les complications de l'appareil respiratoire dans la rougeole (Th. Paris, 1875, n° 257).

Séglas. — Rougeole infectieuse secondaire (Presse médicale, 1er mai 1897, n° 35, p. 193).

Sieur. — Arthrite suppurée de la hanche droite consécutive à la rougeole (Soc. chir. Séance du 5 octobre 1898. Rapporteur : Picqué).

Simon. — Contribution à l'étude de l'arthrite suppurée consécutive à la rougeole (Th. Montpellier, 1897, n° 35).

Varangot. — Complications de la rougeole sur les séreuses (Th. Paris, 1894).

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 25 juin 1914.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 25 juin 1914
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!